Casuistischer Beitrag

zu der

Lehre von der Hautatrophie

im speziellen der idiopathischen.

INAUGURAL-DISSERTATION

der

medicinischen Facultät

der

Kaiser-Wilhelms-Universität Strassburg

zur

Erlangung der Doctorwürde

vorgelegt von

Theophil WELVERT

pract. Arzt

aus **Fentsch** (Lothringen).

STRASSBURG i. E.
Buchdruckerei C. Gœller, Magdalenengasse 20.
1893.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Facultät der Kaiser-Wilhelms-Universität Strassburg.

Referent: **Prof. Dr. Naunyn.**

Meiner lieben Mutter und Schwester.

dem

Andenken meines theuren Vaters

in Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547613_0167

Casuistischer Beitrag zur Lehre der Hautatrophie, im speziellen der idiopathischen.

Das Studium der Hautatrophie ist noch nicht alten Datums. Zur Zeit, als die Dermatologie noch keine spezielle Wissenschaft bildete, sondern noch in Verbindung mit der inneren Medizin gelehrt wurde, wird die Atrophia cutanea entweder gar nicht oder doch kaum erwähnt.

Ja sogar nachdem die Pathologie der Haut sich als besondere Disciplin von ihrer Mutterlehre abgezweigt hatte, wird diese Affection von den Autoren kaum berührt.

Die Väter der Dermatologie, die Lorry, Alibert, Rayer, Casenave, Devergie, Chaussit, Gibert etc. behandeln dieselbe in ihren Lehrbüchern als spezielle Affektion nicht. Bazin erwähnt dieselbe en passant, hält sich aber dei derselben nicht auf, „parce qu'elle n'a aucun intérêt semiologique et thérapeutique."

Simon bespricht dieselbe schon genauer und führt

als ætiologische Momente Tumoren, die durch Compression wirken, an. Doch sind es noch keine genauen Beschreibungen, und in der späteren Zeit, sehen wir neue morbide Typen dieser Affection auftauchen.

Seligmann referirt in seiner Inaugural-Dissertation: „De epidermidis imprimis neonatorum desquamatione“ (Dissert. inaug., Berlin 1841) eine merkwürdige Erkrankung der Haut, ohne sie allerdings als Hautatrophie zu diagnosticieren. Die Affection war angeboren.

So beschreibt auch Chassaignac, wenn auch sehr kurz, eine Hautatrophie, bei welcher Lipome auftraten: „Variété particulière de lipomes, due à des atrophies éparses du Derme.“ (Gazette des hôpitaux 1851.)

Im Jahre 1852 finden wir im „Archiv für physiologische Heilkunde“ (Stuttgart) einen ausführlichen Aufsatz von Reuss: „Ueber einen Fall von umschriebener primärer Hautatrophie nach fieberhaften Krankheiten.“ Hiermit wird, zugleich mit einem neuen ætiologischen Momente, ein neuer Krankheitstypus bekannt gemacht.

In der folgenden Zeit bereichert sich allmählich die Litteratur durch mehrere Aufsätze, unter denen wir noch folgende nennen wollen:

Wilks: „Descriptio of some new wax models illustrating a peculiar Atrophy of the skin.“ (Guy's Hospi Rep. Lond. 1861.)

Wilson: „On striæ et maculæ atrophicæ cutis or false cicatrices of the skin.“ (J. Cutan. M. Lond. 1867 bis 1868.)

Anderson: „Case of linearatrophy of the skin.“ (Britisch. M. J. London 1875.)

Kolaczeck: „Ein merkwürdiger Fall von circumscripter Hautatrophie.“ (Deutsches medizinisches Wochenblatt 1876.)

Taylor: „On a vare form of idiopathic localized or partial Atrophy of the skin.“ (Archiv. Dermatol. N. J. 1876)

In demselben Jahre wird die Hautatrophie von Kaposi ebenfalls genauer beschrieben.

Ferner finden wir Aufsätze von:

Atkinson: „A case of unilateral idiopathic cutaneous Atrophy.“ (Richmond-Louisville M. J. 1867, XXIV.)

Vidal: „Atrophie cutanée, Lésion consécutive à une paralysie d'origine périphérique. (Compte rendu de la société de biologie, Paris 1877.)

Cantani: „Un caso clinico di atrophia cutanea progressiva.“ (Morgagni-Napoli 1881.)

Buchwald: „Ein Fall von diffuser idiopathischer Hautatrophie.“ (Vierteljahrsschrift für Dermatologie und Syphilis 1883.)

Hardaway: „A case of general idiopathic Atrophy of the skin.“ (Tr. Am, Dermatol. Ass. N. J. 1884.)

Payne: „Macularatrophie.“ (St. Thomas Hosp. Rep. 1884.)

Bowditsch: „A case of traumatic linearatrophy.“ Boston M. und S J. 1885 CXII.)

Behrend: „Ein Fall idiopathischer angeborener Hautatrophie.“ (Berlin. klinische Wochenschrift 1885.)

Touton: „Ein Fall von erworbener idiopathischer Atrophie der Haut.“ (Deutsche medizinische Wochenschrift 1886.)

Pospelow: „Cas d'une atrophie idiopathique de la Peau.“ (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1886.)

Troisier et Ménétrier: „Vergetures du thorax chez un phtisique.“ (Bulletin et Mémoires de la Société méd. des hôpit. de Paris.)

„Note sur l'altération du réseau élastique de la peau au niveau des vergetures.“ (Compte rendu de la Société de biologie, Paris 1887.)

Smitt: „Circumscribed Atrophy of the skin possibily of hereditary Origin.“ (J. cutan. A. Genit. Urin. Diseases. N. J. 1888.)

Ohmann-Dumesnil: „An unusual case of Atrophy of the skin.“ (Alienist und Neurolog, St. Louis 1890.)

Von demselben Autor: „A case of striae et maculae atrophicae, following typhoid fever.“ (Tr. M. Ass. Mausoury Kansas City 1891.)

Gron: „Diffus idiopathic Hutatrofi.“ (Christiania 91. Norsk. Mag. f. Laegeridensk.)

Jadassohn: „Ueber eine eigenartige Form von Atrophia maculosa cutis.“ (Ergänzungshefte zum Archiv für Dermatologie und Syphilis, Heft I, 1892.)

Thibierge: „Atrophie érythémateuse.“ Bulletin de la société française de Dermatologie et Syphiligraphie. Paris 1891.)

Wie man sieht, sind die meisten Quellen der einschlägigen Litteratur englischen oder amerikanischen Ursprungs.

Durch alle diese Aufsätze wird allmählich das Bild der Symptomatologie dieser interessanten Affection erklärt und erweitert.

Von epochemachender Bedeutung ist die Beschreibung der zwei Sondertypen von Kaposi's Xeroderma pigmentosum.

Wenn auch infolge dieser Beiträge und Aufsätze, sowie durch die Lehrbücher neueren Datums: Hebra, Simon, Leloir und Vidal, Kaposi, Besnier und Doyon, Brocq, Behrend, Duhring etc. die Natur der Hautatrophie, ihre Symptomatologie, sowie auch ihre verschiedenen Typen näher bekannt und beschrieben werden, so ist doch das Studium derselben noch nicht vollendet und lässt noch manches zu wünschen übrig. Es herrscht nämlich noch zur Zeit unter den Autoren eine grosse Confusion. Dies liegt wohl daran, dass es Fälle von dieser eigentümlichen Hauterkrankung giebt, die in ein ganz genau abgegrenztes, allen Fällen gemeinsames charakteristisches Bild nicht hineinpassen. Sehen wir doch noch, dass die eine Krankheitsart von einem Autor mit dem und dem Namen eines anderen Autors belegt wird, während letzterer unter diesem Namen etwas anderes verstanden hat; oder dass ein Forscher, der einen Fall beschreibt, ihn unter einem neuen Namen der Litteratur einverleibt, weil sein Fall nicht mit den bis jetzt bekannten in seiner Symptomatologie übereinstimmt.

Daher die verschiedenen Namen, Arten und Abarten dieses Leidens.

Kaposi bezeichnet als Hautatrophie, eine Erkrankung der Haut, welche darin besteht, dass eine Massenverminderung des Teguments, sowie eine Abnahme seiner biologisch-chemischen Qualitäten stattfindet.

Dies ist zweifellos die Quintessenz der Erscheinungen bei jeder Hautatrophie, nur ist der Weg des Prozesses,

seine Gestaltung, seine Symptome, seine Aetiologie fast in jedem Falle verschieden.

Die Autoren unterscheiden jetzt ziemlich alle eine allgemeine und eine partielle Hautatrophie. Beide für sich können idiopathisch oder simptomatisch sein. So: Châtelain, Brocq, Leloir und Vidal und andere. Hebra und mit ihm Kaposi, welche mit besserem Rechte als Richtschnur das ætiologische Moment annehmen, unterscheiden von vorneherein zwischen Atrophia cutis idiopathica und symptomatica, und nehmen bei der ersteren eine diffuse und eine partielle, bei der zweiten, eine einfache und degenerative Form an.

Die symptomatische diffuse Hautatrophie (nach Brocq und and.) tritt nach chronischen Affektionen auf, so nach den grossen Dermatosen: chronischem Eczem, Pemphigus, Pityriasis rubra, Sclerodermie etc., und stimmt somit mit der degenerativen Form von Hebra und Kaposi überein. Die partielle Form der französischen Autoren ist am häufigsten nervösen Ursprungs und zwar sowohl peripheren als centralen, und tritt nach Kinderlähmung, Diphtherie und schwer fieberhaften Krankheiten auf. Diese Form wird von vielen Autoren nicht erwähnt, so auch von Hebra und Kaposi nicht.

Diese setzen ihrer degenerativen Form eine einfache gegenüber, welche durch übermässige Spannung und Dehnung der allgemeinen Decke, so durch Gravidität, Tumoren des Abdomens, Ascites, ferner infolge pathologischer Infiltrate, so durch syphilitische Papeln. Elephantiasis etc. entsteht. Auf diese Momente werden wir später bei der Besprechung der Aetiologie noch einmal zurückkommen.

Die idiopathischen Hautatrophien sind selten und

bieten wenig praktisches Interesse. Sie können diffus oder partiell, angeboren oder erworben sein.

Den Typus der Atrophia cutanea idiopathica diffusa bilden nach Hebra und Kaposi die zwei Sondertypen des von ihnen so benannten Xeroderma pigmentosum, zwei ziemlich seltene Erkrankungen, die jedoch durch ihre augenfälligen Erscheinungen scharf charakterisiert sind.

Der Typus I zeichnet sich aus durch Trockenheit, Dünnheit, Runzelung der Epidermis, Pigmentirungen, Teleangiectasien etc., sowie durch Retraction und gleichzeitige Verdünnung der Haut und daher leichte Ulceration und Rhagadenbildung.

Der Typus II befällt meist die Unterextremitäten, etwa von der Mitte des Oberschenkels nach abwärts, seltener die Oberextremitäten. Die Haut ist gleichfalls dünn, gespannt, dagegen blass, pigmentarm.

Einige Autoren rechnen jedoch dieselben zu den secundären Hautatrophien, da letztere sich aus der Rückbildung der Nævi entwickeln (Wolff), andere zur idiopathischen partiellen (Brocq). Ausser dem Xeroderma gehört auch dahin die physiologische, senile Atrophie, mit ihren zahlreichen, besonders von Neumann, Rokitanzky, Virchow, studirten und bekannt gemachten pathologisch-anatomischen Veränderungen.

Zur partiellen Form reihen Hebra und Kaposi, sowie Leloir und Vidal und andere die Striæ et maculæ atrophicæ im eigentlichen Sinne, d. h. weisse, glatte und glänzende, unter das Niveau der benachbarten Haut eingesunkene Flecke, die gewöhnlich in der Glutæal- und Trochanteren-Gegend auftreten und durch

Auseinandergedrängtsein der Faserbündel anatomisch gekennzeichnet sind. Sie sollen durch zu rasches Wachsthum entstehen (Schulze), etwa nach Analogie der Schwangerschaftsnarben, die überhaupt Leloir und Vidal auch dazu zählen, während Hebra, Kaposi und Brocq, wie oben gesagt, sie zur symptomatischen Form rechnen.

Im Grunde genommen handelt es sich bei diesen letzteren auch nicht um einen atrophischen Prozess, sondern nur um eine Dehnung gewisser Hautschichten. (Wolff).

Wie man sieht, sind die Autoren in ihrer Ansicht darüber noch nicht übereingekommen. Wenn ich noch hinzufüge, dass in einzelnen Lehrbüchern, ausser dem mechanischen Momente, auch noch ein entzündliches für die Striæ et maculæ atrophicæ differenzirt wird, so kommen wir aus diesem Chaos kaum heraus.

Man könnte doch wohl die Striæ et maculæ atrophicæ, die durch zu rasches Wachsthum, namentlich der Hüften entstehen, ebenso gut wie die Vergetures oder Striæ gravidarum, und diejenigen Atrophien, die durch Dehnung, infolge Tumoren des Abdomens, Ascites etc. auftreten, zu den secundären Atrophien rechnen, und jenen Platz reserviren für die eigentliche partielle Hautatrophie, bei welcher ein vorhergehender entzündlicher Prozess angenommen wird.

Wir wollen reden von der eigentlichen partiellen Hautatrophie, die plaquesförmig auftritt. Diese Erkrankung ist höchst selten, und befällt, wie schon der Name besagt, nur beschränkte Stellen des Teguments, und zwar in Form weisslicher, gelber bis brauner, kreis-

förmiger oder ellipsoider Flecke, von 2—4 cm Durchmesser und bis zu einer Länge von 6 cm. Leloir sah mehr als 20 solcher Flecke bei einem jungen Mädchen von $13^1/_2$ Jahren. Ein Fleck auf dem Kopfe war mit Alopecie verbunden. Die Haut ist in solchen Fällen dünn, fettarm, und lässt sich mit Leichtigkeit falten (Leloir und Vidal).

In einzelnen Lehrbüchern findet man noch andere Arten von dieser Hautatrophie angegeben, die in anderen fehlen.

Hierdurch wird die Verwirrung noch grösser.

Alles in allem, ist die idiopathische Hautatrophie, eine seltene Erkrankung.

Es sind nur einzelne Fälle bekannt, namentlich die von Behrend und Seligmann, wo die Affection angeboren, und die von Pospelow, Touton und Buchwald, wo sie erworben war. Jadassohn und Thibierge haben in der letzten Zeit je einen Fall beschrieben, der einer seltenen Erythemform, deren Natur bis jetzt noch unbekannt ist, folgte. Mögen diese Fälle auch der secundären Atrophie zugerechnet werden, so will ich sie doch, namentlich den Fall von Jadassohn, kurz berichten, weil er mit dem von mir beobachteten ziemlich viel Analogie bietet. Das Gleiche gilt mehr oder weniger von den Fällen von Touton, Pospelow, Buchwald, Seligmann und Behrend. Es sei mir deshalb gestattet, diese Fälle kurz zu beschreiben, und im Anschluss daran, den Fall, den ich in der Klinik des Herrn Professor Dr. Wolff zu Strassburg zu beobachten und studiren längere Zeit Gelegenheit hatte, etwas mehr in extenso zu behandeln.

Der Fall von Touton ist eine idiopatische, erworbene Hautatrophie, die einen Mann von 57 Jahren betraf, dessen Familienanamnese ohne Belang ist. Die Affection begann vor 35 Jahren, und zwar von der Peripherie der Extremitäten nach oben fast symmetrisch an beiden Seiten fortschreitend.

„Die Erkrankung äussert sich in einer excessiven Verdünnung der Haut, in einer auffallend leichten Verschieblichkeit auf der Unterlage, in einer tiefroten Verfärbung, dem Durchscheinenlassen der tiefliegenden Gebilde (Venen, Sehnen, Knochen), in einem schwächeren Haarwachsthume, in stellenweiser Abschuppung und Anhäufung dicker Hornlagen. An einer Stelle der Aussenseite des Unterschenkels ist die Haut stark gespannt, glänzend weiss, ebenfalls verdünnt. Die Teile der Haut, die zuerst von der Atrophie befallen sind, sind zunächst das subcutane Bindegewebe, infolge dessen Runzelung und Faltung. Weiterhin in die Cutis atrophisch; die Reduction des elastischen Gewebes wird durch das lange Stehenbleiben der aufgehobenen Hautfalte bewiesen, sowie durch das Durchschimmern der Venen. Dass die Epidermis atrophisch ist, geht aus der Färbung der erkrankten Hautpartien hervor. Sie rührt von dem durchschimmernden Capillarnetze der Cutis durch die Epidermis her; dass die Ernährung des Rete Malpighie nicht genügend ist, beweisen die Schuppen. Das Gleiche gilt von der übermässigen Hornbildung oder der mangelhaften Abstossung der producirten Epidermis. (Touton.)

„Im Falle von Buchwald befällt die Affection einen kräftigen Mann an beiden Oberschenkeln, und ist durch ihre braune Farbe scharf abgegrenzt. Schon

beim ruhigen Liegen bildet die dünne, trockene, hier und da lebhaft abschuppende Cutis, teils schräge, teils quere Faltungen; die Gesammthaut lässt sich leicht verschieben, ist nirgends straff, kann in grössere Falten gehoben werden, welche nur sehr langsam wieder verschwinden, oder stehen bleiben, bis sie mechanisch entfernt werden. Am auffälligsten ist die Faltung über beiden Knien und der Gesässgegend. Die Faltung über den Knieen erstreckt sich 10 cm nach aufwärts; die Falten umkreisen teils halbbogenförmig, teils längsoval die Patella, sind 2—3 mm breit, erstrecken sich seitlich über beide Epicondylen des Oberschenkels hinaus, nach den Unterschenkeln zu, wo sie, mehr oder weniger scharf abgesetzt, in die gesunde Haut des Unterschenkels auslaufen . . . . . Steht der Kranke, so bemerkt man eine von Minute zu Minute, mehr sichtbar werdende lebhafte Injection äusserst dilatirter, grösserer und kleinerer, cutaner resp. subcutaner Venengeflechte. Die vorher blassbraune, an einzelnen Stellen leichter durchscheinende, blattdünne Haut nimmt dabei allmählich ein eigentümliches Colorit an. Die atrophischen Hautpartien sind mit äusserst dünnen und spärlichen Härchen besetzt; vielfach findet man grössere haarlose Stellen. Eine Pilocarpininjection zum Nachweise der Schweisssecretion blieb erfolglos, auch spontan war keine Schweissbildung an den erkrankten Partien nachweisbar, Sensibilität normal; Tast- und Temperatursinn desgleichen.

„Keine Schmerzen, keine Sensationen seitens der Haut.“

Microscopischer Befund:

„Fehlen des Fettgewebes.

„Gesammtatrophie.

„Spärliches Vorkommen von Schweissdrüsen und Haarbälgen.

„Fehlen der Papillen.

„Bindegewebe gequollen und vielfach mit Zellkernen infiltriert, Gefässe mit Nerven annähernd normal.

„Dieses Leiden begann, bei dem jetzt sechsunddreissig Jahre alten Manne, in seinem zwanzigsten Jahre, und zwar an den Knien. Von da schritt es peripher weiter, sodass nach einem Jahre die Ausdehnung bereits dieselbe war wie jetzt. Seither trat eine Veränderung, nur was die Intensität anbelangt, ein. Die Haut wurde immer dünner und welker, unter Bildung von kleienförmiger Abschuppung. Die Venennetze traten immer deutlicher hervor."

„Aetiologie völlig dunkel (Buchwald)".

Der Fall von Pospelow ist sehr lehrreich und genau vom Autor in einem Aufsatze beschrieben worden.

„Es handelte sich um eine Frau von 50 Jahren, die im Alter von 17 Jahren, einen Weg von 20 Werft von der Fabrik bis nach Hause, bei strengster Winterkälte zurücklegte, wobei der eine Arm mangelhaft von der Kleidung geschützt war. Zu Hause angekommen, wusch sie sich mit heissem Wasser. Am nächsten Tage merkte sie rothe Flecke von etwa Thalergrösse, unten aussen am Oberarme und auch am Unterarm. Die Flecken verschwanden am nächsten Tage am Oberarm, während sie am Unterarm sich vergrösserten. Im

selben Jahre merkte die Patientin, dass die Haut eine andere Farbe annahm, welk und dünn wurde. Die Affection schritt langsam vorwärts. In ihrem 27. Jahre sah sie analoge Flecke am Knie.

Status: Die Haut der linken Oberextremität bedeckt die untere Hälfte des Oberarms, des Unterarms und der Hand. Sie ist welk, etwas kalt anzufühlen, blaurot gefärbt, ziemlich trocken und verdünnt. Der Panniculus adiposus ist fast ganz geschwunden, daher die Leichtigkeit, die Haut in Falten zu heben. Der atrophische Prozess befällt nicht nur das Hypoderma, sondern auch die muskulöse Schicht der Haut. Durch Zerstäuben von Aether lässt sich das Phænomen der Cutis anserina nicht herstellen. Die Atrophie dieser Muskeln verursacht ausserdem das Welksein der Haut und ihre dürftige Elasticität, daher die Falten, „comme du papier à cigarettes chiffonné entre les doigts“. Durch die Haut schimmern die Venen und sogar die Capillaren hindurch. Im Niveau der atrophischen Partien, ist die Epidermis glänzend, schuppend, und trocken anzufühlen. Die Haarfollikel sind kaum sichtbar. Tastsinn etwas vermindert. Temperatursinn etwas erhöht. Die Schweisssecretion ist vermindert, selbst nach Pilocarpininjection. Die Talgsecretion gleichfalls. Die Atrophie erstreckt sich ausserdem noch auf den unteren Teil des Oberschenkels, das Knie, den Unterschenkel und den Fuss. Die Organe sind normal.

Biopsie. Verdünnung der veschiedenen Schichten der Haut um $^1/_5$ des Normalen.

Befallensein der horizontalen Coriummuskeln, Infiltration derselben durch Rundzellen. Fast gar keine Musculi obliqui, oder dieselben sind atrophisch. Stratum

corneum verdünnt. Stratum von Ochl kaum sichtbar. Stratum von Langerhans zeigt nur eine Reihe von Spindelzellen, und geht ohne sichtbare Grenze in das Stratum Malpighii über. In der unteren Partie des letzteren findet man ein braunes Pigment. Die Papillen sind wenig alteriert. Ihre Capillaren sind ectatisch. Arterien normal. Venen dilatiert. Lymph - Gefässe normal. Talgdrüsen etwas atrophisch. Schweissdrüsen haben ihren Knäuel etwas mehr horizontal gelagert als in der Norm. Ihre Ausführungs - Kanäle sind nicht mehr spiralförmig gewunden. Haarfollikel sind atrophisch. Die Haare sind dünner und bleicher als normal. Nerven normal.

Aetiologie? Vielleicht der plötzliche Temperaturwechsel?

Der Fall von Behrend betrifft ein Kind von einem Jahre und 8 Monaten.

Status praesens: „Höchst elendes Kind, nur an den Clunes normale Beschaffenheit der Haut, sonst verschieden aussehend. Im Gesichte weiss, narbig, glänzend, hart und geschrumpft, dem Skelette eng anliegend; mumienartiges Aussehen. Infolge der Schrumpfung Ectropium der unteren Augenlider. Conjunctiva rot und wulstig hervorgewölbt, infolge dessen unvollständiger Lidschluss. Mundwinkel abgerundet, Mundöffnung narbig verengt. Die ebenfalls narbig verkürzte Wangenhaut stört die Function des Unterkiefers. In allen Stellen der Gesichtshaut lösen sich von der verdünnten Hornschicht dünne, weisse Schuppenlamellen, welche die Haut rugös

machen. Einrisse in der Hornschicht, ja bis ins Corium. Kopfhaut papierdünn, mit sehr spärlichem Haarwuchs; Haut am Rumpfe nicht erheblich verdünnt, von schmutzig grauem Aussehen. Ueberall Lockerung in den oberflächlichen Lagen der epidermidalen Hautschicht, die, entsprechend den durch die Bewegung des Körpers erzeugten Hautfurchen, in grössere oder kleinere, unregelmässig eckige Felder geteilt war. Intensiver ist die Haut an den Extremitäten verändert, wo sie den Weichteilen anlag: während jedoch die Hände bei narbiger Retraction des Coriums, ganz wie das Gesicht, eine feinlamellöse Abschilferung der Hornschicht darboten, hatte dieselbe an den Beinen und Füssen, mit Einschluss der Fusssohle, eine harte, pergamentartige Beschaffenheit und eine gelbbraune Färbung, wie nach Aetzung mit Salpetersäure, und löste sich in grossen Fetzen ab. Nach Ablösung eines solchen Fetzens, trat anscheinend normalgefärbte Haut ein, die aber dem früheren Aussehen bald Platz machte. Ein besonderes Interesse boten die Finger und Zehen dar. Sie waren eher Stümmel als gegliederte Teile. Die Finger dünn und lang, nach der Spitze verjüngt, liessen sich mässig beugen, und zwar nur im Metacarpophalangealgelenke. Der Annularis, wecher so ausgesehen hatte, war im sechsten Monat zu einem fadenförmigen Strange vertrocknet und ohne Eiterung abgefallen. Onychogryphose.

„Die Affection hatte sich in utero entwickelt; während des extrauterinen Lebens, war sie stetig fortgeschritten. Das Kind war ein Siebenmonatskind, und wog 3 Pfund bis zum 4. Monate. Von seinen Geschwistern soll eins dieselbe Affection gehabt haben (Behrend)."

Dieser Status erinnert sehr an das Bild des Xeroderma I. Der Verfasser stellt aber die Differentialdiagnose auf, indem er das Fehlen der Pigmentflecke und Teleangiectasien und die Congenitalität als Unterscheidungsmerkmale anbringt.

Der Fall von Seligmann. welcher aus dem Jahre 1841 datirt, und in lateinischer Sprache in seiner Inaugural-Dissertation zu Berlin beschrieben wurde. erinnert lebhaft an den eben besprochenen. Er bietet soviel des Interessanten, zumal zur Einsicht in die damaligen Verhältnisse, dass ich nicht Abstand nehme, ihn fast ganz, in Uebersetzung, zu reproduciren:

„Es ist die Rede von einem dreijährigen Mädchen, deren Eltern und Geschwister kerngesund sind; namentlich fehlen Hautkrankheiten jeder Art. Im siebenten Monate schwanger, besuchte die Mutter mit ihrer älteren, von einer Scarlatina nicht ganz genesenen Tochter, eine Freundin, deren Kind ebenfalls an Scarlatina erkrankt war, und bei dem in grossen Fetzen die Epidermis sich ablöste. Bei diesem Anblick erschrack die schwangere Frau . . . . In der nächsten Zeit besorgte sie ihr krankes Kind, bei dem die Abschuppung ebenfalls begann, auf's beste. Noch vor Ende des neunten Monats, wurde das Kind geboren. Die Eihüllen, welche rigid und gespannt waren, mussten von der Hebamme gerissen werden, worauf die anfangs nicht recht fortschreitende Geburt rasch erfolgte. Das ganze Gesicht des Kindes war von einer eigentümlichen, festen, harten glänzenden und trockenen Membran bedeckt, welche dasselbe unkenntlich machte. Die Oberlippe war durch die Spannung verzerrt, sodass das Kind den Mund nicht

schliessen und 8 Tage lang nicht saugen konnte. Auch die Ohren und die Nasenlöcher waren von dieser Membran überzogen, sodass, da die Atmung mit äusserster Mühe gelang, die Hebamme dieselbe ablösen musste; an den Ohren stiess sie sich spontan ab. Dieselbe Membran erstreckte sich über den ganzen Körper und war den Gelenken so sehr adhærent, dass die geringfügigste Bewegung einige Tage für das Kind unmöglich war. Später jedoch, als dieselbe gelang, entstanden an den Gelenken grössere und kleinere Runzeln und Spalten, zwischen welchen die Epidermis sich in vielen Schuppen abzulösen begann und abfiel. Diese Abschuppung erstreckte sich über den ganzen Körper, war bald grösser, bald kleiner, jedoch ohne aufzuhören. Die Mutter meint, dass sie bei Neumonde stärker als sonst gewesen sei. Ein handtellergrosses Stück, welches von der behaarten Kopfhaut mit seinen sämmtlichen Haaren abfiel, wurde bald durch junge Epidermis mit neuen, aber kleinen Haaren ersetzt. Infolge der Schuppen leidet das Kind viel an Pruritus, löst dieselben mit den Fingern, sodass morgens das Bett wie damit besät aussieht. Vom 6. Monat ab traten an einzelnen Stellen der Körperoberfläche zahlreiche, weissliche Flecke, von einem roten Hofe umgeben und mit einem gelben Punkte in der Mitte. Es enstanden Blasen, welche nach ihrem Bersten eine gelbe, flüssige und stinkende Materie entleerten. Solche „profluvia puriformia“, wie er sie bezeichnend nennt, traten wiederholt auf. Die Lymphdrüsen des Halses, der Achselhöhle und der Inguinalfalte schwollen an. Es entstand ein Kopfgrind (Tinea capitis), das Abdomen schwoll an und wurde hart. Zu diesen

scrophulösen Zeichen gesellte sich bald Photophobie hinzu. Sonst war das Kind gesund, der Appetit gut, der Schlaf normal. Nur war die Harnmenge sehr gross und die Haut sehr trocken.“

Status praesens: „Das Kind von einer seinem Alter entsprechenden Grösse, der Kopf etwas zu gross, im Vergleich zum übrigen Körper. Die Haare sind durch Krusten miteinander verklebt und haben feste Wurzeln in der Haut. Von den Augenbrauen sieht man nur Spuren. Beiderseitiges Ectropium des oberen und unteren Lides. Der grösste Teil des Cilien, die noch durch Schleim (muco) verklebt sind, fehlt. Die Oberlippe sieht nach oben, sonst ist das übrige Gesicht normal. Die Ohrmuscheln sind so hart und steif, dass man sie brechen könnte. Stinkender Ausfluss aus dem linken Ohr. Der geschwollene Leib ist hart anzufühlen. Die Extremitäten sind infolge der pergamentartigen, gespannten Haut schwer beweglich. Die Finger sind zum Teile etwas gekrümmt, die Zehen sind klein und schlecht geformt. Was die Haut anbelangt, so gewährt sie dem Körper das eigentümliche Aussehen, als ob sie lose und jeder Verbindung entbehrend „cum telâ subjecta sit“. Die Haut ist ferner pergamentartig, glänzend hart und trocken. Fast überall sieht man grosse Falten. Netzartig ziehen über den ganzen Körper mehr oder weniger tiefe Furchen hin, wodurch die Haut in viele Felder geteilt wird. Jene grösseren Felder umfassen wiederum kleinere, da Spalten die ersteren nach allen Richtungen queren, wodurch viele Epidermisinseln entstehen. Diese lösen sich und heben sich von der Hautoberfläche, der sie teilweise noch adhæriren, ab. Ganz

kleine Schuppen von verschiedener Farbe stossen sich in einem fort ab, und geben der Haut eine rauhe Oberfläche. Unter den kaum adhærenten Schuppen sieht man eine neue, rötliche und glänzende Epidermis, und so kann man durch das stetige Abfallen derselben, drei verschiedene Strata leicht unterscheiden. Streicht man mit der Hand über die Haut des Kindes, so hat man das Gefühl, als ob man Fischschuppen berühren würde. Zwischen diesen Schuppen sieht man hier und da grössere Stellen, welche glänzend sind, andere, wie an der Cubitalgegend, bilden regelmässige viereckige Felder. Das Aussehen derselben wechselt je nach dem Grade der Schuppung. Im folgenden stellt der Verfasser die Differentialdiagnose mit Psoriasis und Ichthyosis auf, und hält es für schwierig, für diese Erkrankung im nosologischen Rahmen einen geeigneten Platz zu finden. Nach ihm ist diese, bereits drei Jahre andauernde Affection, intrauterinen Ursprungs, vielleicht infolge des Versehens der Mutter an dem Kinde ihrer Freundin? Doch nimmt er auch die Möglichkeit einer intrauterinen Hautentzündung an, wenn auch fœtale Krankheiten selten seien.

Bei der mikroscopischen Untersuchung der Haut fand er ein kolossales Gefässnetz mit unzähligen Anastomosen; und indem er den Pruritus, den Rubor und die häufigen Abscesse zu Hülfe nimmt, diagnosticiert er eine Entzündung der Haut. Ausserdem waren die Haarfollikel und Haarzwiebeln grösser als normal. Da er für die Aetiologie nichts anderes findet, so meint er müsse man den Grund zu dieser chronischen Entzündung und dieser Abschuppung der Epidermis, in dieser angeborenen Krankheit suchen.

Therapeutisch wurden gegen die scrophulöse Dyskrasie Antiscrophulosa, so: Antimonialia, Mercurialia, Leberthran, gegen die Photophobie Pulvis Gœllisii, und zwar angeblich mit Erfolg gebraucht. Gegen die Abschuppung verfuhr man symptomatisch, weil die „Causa, vitium connatum, ægritudo nempe folliculorum sebaceorum atque bulborum pilorum, nullo modo auferri potuit". Gegen den Pruritus wandte man Einreibungen mit Süssmandelöl, ferner lauwarme Kleienbäder an.

Er schliesst dann mit dem Satze: „Restat adhuc, ut methodus curandi, quo infans à funestâ et molestâ epidermidis desquamatione liberari possit, inveniatur".

Müssen wir nicht leider in solchen Fällen heute noch dasselbe sagen?

Jadassohn-Breslau beschreibt in den Ergänzungsheften zum Archiv für Dermatologie u. Syphilis, Jahrgang 1892, Heft I., eine eigenartige Form von Atrophia maculosa cutis.

Es handelt sich um ein Mädchen, aus deren Familienanamnese nichts erhellt. Im 9. Jahre Verbrennung beider Hände mit kochendem Wasser; grosse Blasen, die erst nach 3 Monaten mit Narben heilten. In ihrem 18. Jahre traten an beiden Ellenbogen schmerzlose, rote Flecke auf. Dieselben vermehrten sich nach dem Ober- und Unterarme, sowie nach dem Handrücken zu. Der Rötung folgte eine Niveau-Depression. 2 Jahre später, fühlte sie stechende Schmerzen, kein Jucken.

Status: „Die Haut beider Handrücken ist glatt, dünn und glänzend. Grössere und kleinere Venen schimmern durch. Die eigentlichen characteristischen Efflorescenzen sind im wesentlichen auf die Streckseiten der Arme localisiert. Folgende Formen, wahrscheinlich verschiedene Entwicklungsstadien, sind zu unterscheiden,

I. Teils runde, teils unregelmässige 10 Pfg. grosse, hellblaurote Flecke, welche von leicht gerunzelter Epidermis überzogen sind und kaum vertieft aussehen. An diesen Stellen ist die Haut verdünnt und eine seichte Lücke vorhanden, beim Herüberfahren mit dem Finger fühlbar.

II. Ausschliesslich an beiden Olecranis, dunkelblaurote, unregelmässige, grössere Flecken, mit nach der Peripherie auslaufenden Streifen, leicht erhaben, mit abschilfernder Epidermis bedeckt, die sich bei Druck knitterig anfühlen.

III. Streifenförmige, hellrote, unregelmässige Efflorescenzen, gruppenweise gelagert, neuen Striæ vergleichbar.

IV. Feine, weisse Streifen an der Aussenfläche des Oberarms, alten Striæ vergleichbar.

Grosse Symmetrie an beiden Armen, keine deutlichen Follikelöffnungen. Die rote Färbung bei I. schwindet auf Druck. Wenn man die einzelnen Flecke mit glatter Oberfläche zwischen die Finger nimmt, legt sich die Epidermis in feinste Fältchen zusammen.

Nervensystem normal.

Schmerzempfindlichkeit an beiden Olecranis etwas vergrössert.

Temperatur- und Ortssinn erhalten. Electrischer Leitungswiderstand nicht verändert.

Diagnose: Fleckförmige Atrophie, verschieden von den Striae durch ihre rundliche Form, Färbung und Localisation.

Durch wiederholte Untersuchungen merkte der Verfasser, dass dem atrophischen Einsinken eine pa-

pulöse Efflorescenz voranging. Jedoch auch nach eingetretener Depression vergrösserten sich noch die einzelnen Flecke peripher.

Biopsie. Bei Kernfärbung:

„Leichte Abflachung in der Mitte des excidirten roten und eingesunkenen Stückes, sonst keine auffallende Abweichung von der Norm.

„Züge des collagenen Bindegewebes etwas flacher geschreckt.

„Keine Drüsen, keine Haare im Centrum, wohl dagegen an der Peripherie. Zelleninfiltration in der mittlern Partie".

Nach Färbung nach Unna-Tänzer:

„Lücken im elastischen Netze der Haut, Fehlen desselben in der Mitte. Gefässe und Drüsen normal; in ihrer Umgebung Infiltration".

Erklärung des klinischen Bildes aus dem mikroskopisch-anatomischen Befunde:

„Durch den Ausfall des Elastins sinkt die Haut ein; durch Nachsinken des seiner Stütze beraubten collagenen Bindegewebes entsteht die sulzige Beschaffenheit der erkrankten Hautstelle".

Die Rötung erklärt sich:

1) aus dem Verluste des weissen elastischen Gewebes und dem leichteren Durchscheinenlassen der Haut.

2) Aus dem Wegfall des Aussendrucks, wodurch der Füllungszustand der Gefässe erhöht wird.

3) Aus der wenn auch geringen Entzündung, welche sich durch die Papelbildung, sowie durch die Zelleninfiltration documentirt.

Aetiologie: Tophoneurose durch Verbrennung von Nerven? ?.

Verfasser schliesst Striae aus, denn es fehle hier das mechanische Moment, und hält den Prozess für einen entzündlichen, indem er den Infiltrationsprozess als primär annimmt, wodurch allmählich das Elastin aufgezehrt wird. Er schlägt wegen letzteren Befundes den Namen Anetodermia clythematodes vor. (Jadassohn.)

Thibierge hat in allerletzter Zeit einen Fall in der Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie vorgestellt, der dem eben beschriebenen, was die Symptome und den Verlauf anbelangt, sehr ähnlich ist, wesswegen ich ihn auch kurz erwähnen will:

Die Patientin, von der die Rede ist, ist eine 25jähr. Frau, die auf jeder Wange einen Fleck zeigte. Es war gleichfalls eine Rötung vorhanden, die auf Druck verschwand, ausserdem eine Depression, aber ohne Veränderung der Epidermis und ohne vorhergehende Papelbildung. Die Biopsie war hier selbstverständlich unmöglich.

Kommen wir nun zu dem von mir beobachteten Falle, den ich etwas genauer beschreiben will.

Es handelt sich um ein Mädchen von 20 Jahren, das die Wolf'sche Klinik, nicht ihrer Hauterkrankung wegen, aufsuchte. Ihre Mutter starb am Wochenbettfieber, 8 Tage nach dem Partus. Eine Schwester von ihr starb 28 Jahre alt an der Wassersucht. In ihrem 10. Jahre machte Patientin Keuchhusten und Röteln durch. Mit dem 15. Jahre wurde sie zum ersten Male menstruiert. Die Regel kommt alle vier Wochen und dauert fünf bis acht Tage. Patientin wurde wegen spitzen Condylomen, die das ganze rechte Labium majus ergriffen und die Grösse einer kleinen Faust erreicht hatten, auf die Klinik transferirt. Sie besitzt ausserdem einen ungewöhnlichen Zustand ihrer Haut, wofür sie

vor einigen Jahren von einem Arzt behandelt wurde, ohne dass eine Besserung eintrat. Dieser Zustand soll uns im Nächsten näher beschäftigen.

Status: Mittelgrosses Mädchen, Muskulatur, Knochenbau und Fettpolster ziemlich gut entwickelt. Schleimhäute gut injicirt.

Die Haut des Gesichtes ist im ganzen gerötet, mit zahlreichen Epheliden besät, die nahezu das ganze Gesicht befallen haben. Am Kinne sieht man zahlreiche kleine, ca. linsengrosse, unregelmässig geformte, rote Flecke, die auf Druck nicht erblassen. Sonst bietet die Haut, abgesehen von einer leichten Seborrhœ in den Nasenwinkeln nichts Abnormes.

Die Haut des Halses ist von normaler weissgelblicher Farbe, zeigt, besonders in den seitlichen und hinteren Partien, kleine oberflächliche, bläulichweisse, unregelmässig geformte Narben, von der Grösse eines Stecknadelkopfes, bis zu der einer Erbse.

Dieselben sehen so aus, als ob mit dem Nagel oder einem Instrumente der pigmentirte Teil der Epidermis ausgekratzt sei, und infolgedessen die darunterliegenden Gefässe deutlicher durchschimmerten.

Die Haut der Brust zeigt ziemlich zahlreiche, epheliden-ähnliche, braungelbe Flecke. Sie besteht unterhalb der linken Clavicula bis in die Höhe der vierten Rippe, aus zahlreichen, unterhalb des Niveaus der umgebenden Haut liegenden Narben, von ganz unregelmässigen Formen und blauvioletter Farbe. Die Epidermis darüber ist in ganz kleine Fältchen gelegt. Diese Fältchen sind leicht verschiebbar und verschwinden bei mässigem Spannen der Haut. Die Depressionen sind ebenso fühlbar als sichtbar. Auf Druck verschwindet die blau-

violette Farbe, gleich nachher strömt wieder das Blut in die durch die verdünnte Epidermis deutlich schimmernden Gefässe zurück. Bei etwas stärkerem Hinüberstreifen über diese eingesunkenen Stellen, bemerkte ich den raschen Eintritt von zahlreichen, punktförmigen, hellroten Hämorrhagien, die wohl per rhexin entstanden waren. Ich werde später auf dies Phænomen bei dem mikroskopischen Befunde zurückkommen und es zu erklären versuchen. Abgesehen von diesen Hämorrhagien, konnte ich durch die verdünnte Epidermis hindurch, die vorher nicht besonders sichtbaren, jetzt durch den mechanischen Reiz dilatirten kleineren Hautgefässe, in Form eines mehreckigmaschigen Netzes sehen.

Auf den Depressionen sind gar keine Haare zu sehen.

Zwischen diesen einzelnen narbenähnlichen Gebilden, zieht sich die normale Haut in Form von Streifen hin, die mit dem darüberhinfahrenden Finger sehr deutlich fühlbar sind.

Die grossen und die kleinen Narben zeigen überall denselben Charakter. Derselbe Zustand findet sich auch auf der Aussenseite der linken Mamma, nach der Achselhöhle hin sich erstreckend.

Aehnliche Narben und Pigmentverhältnisse finden sich auch am Bauche, auf dem Rücken und an beiden Oberschenkeln. Letztere zeigen zahlreiche Pigmentationen mehr rötlicher Farbe von streifenförmiger Form, besonders von der Inguinalgegend ab, wo auch zahlreiche, verhältnissmässig grosse, bläulichweisse Narben sich vorfinden.

In der Sacralgegend sind die Pigmentationen ausgedehnter, die Narben dagegen seltener. Auf der Innen-

seite des Oberschenkels, beiderseits nahezu symmetrisch verlaufend, ist ein normaler Hautstreifen von 1 cm Breite, der sich in einem nach hinten convexen Bogen, vom unteren Ende der grossen Schamlippen nach dem Epicondylus internus femoris erstreckt. Begrenzt wird dieser Streifen zu beiden Seiten von in gleicher Richtung verlaufenden und parallelen Pigmentstreifen, die sich wieder aus einzelnen, kleineren, pigmentirten Punkten zusammensetzen. Sehr grosse Veränderungen zeigen beide Kniekehlen- und Patellargegenden. Jene erscheinen mit dem oberen Drittel des Unterschenkels und unteren Drittel des Oberschenkels, besonders links nahezu vollständig blaurot, von oberflächlichen Venen durchzogen. Dabei zeigt die Haut eine unregelmässige Narbe, die der Unterlage fest anhaftet, und soll links von einer Verbrennung herrühren, die sich Patientin im Alter von 5 Jahren, bei schon bestehender Affection, durch kochendes Wasser zuzog. Auf Druck verschwindet die blaurote Färbung. An den unteren Partien des Unterschenkels und den Füssen ist nichts besonderes zu sehen. Am rechten Oberschenkel sind streifenförmige, dunkelblaurote Pigmentationen vorhanden, die von Thiersch'schen Transplantationen herrühren, welche zur Deckung des grossen Defectes an der rechten grossen Labie vorgenommen wurden. An den Armen sind besonders die Streckseiten befallen, darunter wieder besonders Vorderarm und Handrücken. Während auf den Beugeseiten, nur wenige gelbbraune, kleine, pigmentirte Flecke sich vorfinden, sind solche an den Streckseiten zahlreicher; an den Händen und dem unteren Drittel des Vorderarms sieht man ausserdem mehr hellrote, zusammenhängend oder vereinzelt. Letztere ragen, sichtbar und fühlbar,

etwas über das Niveau der umgebenden Haut hervor, haben Haare und sind etwas glänzend, während die pigmentirten, teils im Niveau, teils unter dem Niveau liegen, und weniger oder gar keine Haare haben. Bei Spannen der Haut, erscheinen diese roten Erhabenheiten hellweiss, pigmentlos und heben sich von der umgebenden Haut scharf ab. Bei Gelegenheit dieser Beobachtung wurde ich noch auf eine andere Erscheinung aufmerksam gemacht. Schon mit blossem Auge, noch besser aber unter Anwendung der Lupe, bemerkte ich, dass die erwähnten roten Flecke nicht diffus rot waren, wie ich es vorher geglaubt hatte, sondern aus einer unendlichen Anzahl von ganz kleinen roten Pünktchen bestanden. Ich werde später bei der Erklärung der klinischen Symptome aus dem mikroskopischen Befunde es versuchen, diese Erscheinung zu erklären

Wenn wir nun die verschiedenen Veränderungen der Haut recapituliren, so finden wir, dass sie in vier Hauptformen auftreten, nämlich:

1. Als kleine gerötete Erhabenheiten.

2. Als nicht erhabene miteinander confluirende rote Flecke.

3. Als Pigmentationen von verschiedener Nüance, meist nicht oder fast gar nicht deprimirt.

4. Als richtige Depressionen.

Ob diese vier Formen, der Reihe nach, verschiedene Stadien des Prozesses sind, vermag ich nicht zu sagen, da, wie gesagt, Patientin bestimmt angiebt, nie eine Aenderung in ihrem Hautzustande gesehen zu haben. Jedenfalls liegt der Gedanke nahe, und der Prozess liesse sich auch erklären, wenn man eine äusserste Chronizität

einer Entzündung, wie wir noch später sehen werden, annehmen dürfte. Doch lasse ich die Sache dahin gestellt und will sie bloss erwähnt haben.

Kehren wir zu dem Status zurück! Es sind nirgends vergrösserte Drüsen anzufühlen.

Sämmtliche Organe sind gesund. Die Temperatur ist normal. Harnfarbe ist schwarzbraun, in dem Urin weder Eiweiss noch Zucker.

Die Prüfung des Nervensystems ergab folgendes Resultat:

Der electrische Leitungswiderstand ist nicht alterirt.

Sensibilitätsprüfung: Die Patientin fühlt ebensogut an den afficirten als an den normalen Stellen. Die Wahrnehmung des Temperaturunterschieds scheint an den erkrankten Partien stärker ausgeprägt zu sein, denn Patientin gab bei einem mindestens zehnmaligen Versuche stets dieselbe bestätigende Antwort.

Tastsinn: Ergiebt durchaus normalen Zustand. Die Angaben der Patientin über die Localisation waren nie widersprechend.

Zum Schlusse führe ich noch einmal an, dass die Patientin sich nicht erinnert, der Zustand ihrer Haut habe einmal ein anderes Aussehen gehabt. Sie behauptet dieselbe Alteration stets gesehen zu haben und leugnet absolut die Progressivität des Prozesses. Sie meint nur, die Flecke seien proportional dem allgemeinen Wachsthum grösser geworden. Von ähnlichen Zuständen in ihrer Familie weiss sie nichts anzugeben. Auf oftmaliges Befragen, ob sie jemals Schmerzen oder Jucken gehabt hätte, gab sie stets dieselbe verneinende Antwort, sodass Sensationen irgend welcher Art auszuschliessen sind.

Zum Zwecke der mikroskopischen Untersuchung bewog ich das Mädchen dazu, sich ein Hautstückchen excidiren zu lassen. Ohne Schwierigkeit willigte sie ein; und ich schnitt ein spindelförmiges Stück aus einer deprimirten Stelle an der Streckseite des Oberarms unter Anwendung der Cocainanæsthesie heraus. Der Schnitt verlief so, dass die eine Seite einen Wall von normaler Haut als Begrenzung hatte, während der übrige Teil atrophisch war. An letzterer Partie waren auch einzelne rote, nicht erhabene Efflorescenzen von der Art der oben beschriebenen. Die zwei Wundränder wurden durch die Naht verbunden. Die Wunde heilte per primam. Die entstandene kleine Narbe wurde, wie ich später sah, etwas keloidhart. Nach der Heilung und nach einzelnen therapeutischen Versuchen, ihre Affection zu bessern, wurde sie, ohne dass irgend eine Veränderung in ihrem Zustande eingetreten wäre, entlassen.

Das excidirte Stück wurde in Spiritus aufbewahrt und gehärtet. Zur Untersuchung desselben schlug ich drei Wege ein. Um auf Nerven zu prüfen, schnitt ich ein Stückchen ab, welches ich nach der Methode von Golgi behandelte.

Ich fand im mikroskopischen Bilde Nerven, die sich ganz normal verhielten.

Nachdem inzwischen der Rest im Alkohol gut hart geworden war, machte ich mit Hülfe des Mikrotoms, auf den gesunden Hautrand senkrechte Schnitte, sodass also der eine Teil normale Haut hatte, der andere atrophisch war.

Um auf elastische Fasern zu untersuchen, brauchte ich die Unna-Tänzer'sche Orcein-Methode, die angeblich von Zenthöfer verbessert ist (vergl. seine

Preisaufgabe: „Ueber Topographie der elastischen Fasern", die in den Monatsheften für Dermatologie erschienen ist). Obgleich ich dieselbe genau befolgte, färbten sich meine Präparate nicht im geringsten. Ich griff sodann zu der Methode die Unna in seinen Monatsheften angiebt, nämlich mit der Uhrgläserprobe, und zwar mit ebensowenig Resultat.

Ich wollte doch nicht aus dem Nichtgelingen direct folgern, es seien in meinen Präparaten keine elastischen Fasern, zumal ein normales Hautstück an denselben vorhanden war, und machte einen abermaligen Versuch mit der Unna'schen Fuchsinmethode. In folgender Lösung:

Fuchsin 0,5
Aq. destill.
Spiritus 90°, 25,0
Acid. nitric. (25 %) 10,0,

liess ich meine Schnitte 24 Stunden liegen und entfärbte sie nachher in einer schwachen Essiglösung. Sie wurden dann ausgewaschen und in Glycerin unter dem Mikroskop beobachtet. Der Erfolg war da, die Präparate waren wunderschön gefärbt. Das negative Ausfallen der anderen Methoden lag mithin wahrscheinlich an der Qualität des Orceins.

Einige Schnitte behandelte ich auch mit der Ehrlich'schen sauren Hæmatoxylinlösung und erreichte dadurch eine sehr schöne Kernfärbung.

Der mikroskopische Befund der untersuchten Schnitte, die nach diesen zwei Methoden gefärbt waren, war nun folgender:

Die verschiedenen Schichten der Haut sind im Verhältnisse zu den normalen zu dünn.

Die Epidermis ist verdünnt. Die Papillen sind stellenweise unregelmässig, sowohl was ihre Grösse und Form, als auch was ihre Zahl anbelangt; an einzelnen Stellen fehlen sie ganz, an anderen nähern sie sich dem normalen Verhalten.

Bei einem Vergleich mit normaler Haut zählte ich in der Breite des mikroskopischen Gesichtsfeldes 14 bis 15 Papillen beim normalen Präparate, während ich bei derselben Breite beim atrophischen, deren kaum mehr als 8—9 zählen konnte. Einige Papillen sind zerklüftet andere sind verschmolzen. An einzelnen derselben fand ich eine Infiltration mit Rundzellen, an anderen dagegen nicht. Ich konnte leider nicht mehr feststellen, ob diese Stellen den oben erwähnten Efflorescenzen entsprachen. Jedenfalls würde das vereinzelte Auftreten des Befundes entschieden nicht dagegen sprechen.

Die Cutis ist weniger mächtig als bei der normalen Haut.

Die elastischeu Fasern sind in der normalen Partie äusserst zahlreich und bilden ein unentwirrbares Geflecht untereinander. Beim Uebergang in das atrophische Stück, hören sie an einzelnen Stellen plötzlich, wie abgeschnitten, an underen mehr allmählich auf. In letzterem Abschnitte fehlen sie entweder ganz, oder man findet einzelne dünne Fasern derselben, oder mehr gruppenförmig liegende, welche wie Oasen aussehen. Der Contrast zwischen beiden Partien ist höchst augenfällig. Das collagene Bindegewebe erscheint wie in die Länge gezogen, dünnmaschiger als sonst. Was die einzelnen Elemente der Haut anbelangt, so sind sie im allgemeinen

bedeutend weniger zahlreich vertreten als in normaler Haut.

Die Gefässe sind enger und seltener, die Capillaren stellenweise äusserst reduzirt. In ihrer Nachbarschaft ist eine mässige Infiltration vorhanden.

Die Talg- und die Schweissdrüsen sind spärlich oder fehlen ganz.

Die Haarfollikel fehlen ebenfalls oder sind selten, letztere ausserdem noch atrophisch.

Arrectores pilorum, konnte ich ebensowenig finden, wie horizontale Coriummuskeln.

Pigment, in Form von gelbbraunen oder dunkelgelben Körnern, fand ich in den Zellen des Rete Malpighii. In der Umgebung der Cutisgefässe konnte ich keins finden.

Das Stratum Malpighii ist ebenfalls verdünnt. Dieses zeigt sich auch schon darin, dass die Epidermis in den Schnitten nicht überall im Zusammenhange mit der Cutis steht.

Im Folgenden will ich nun, aus den einzelnen mikroskopischen Befunden, das entsprechende klinische Bild reconstruieren und zu erklären versuchen.

An der Depression der Haut ist hauptsächlich Schuld der Schwund des Elastins; dadurch wird nämlich dieselbe ihres Haltes und ihrer Stütze beraubt und muss tiefer einsinken.

Darauf sind auch die leichten Falten zu beziehen, wenn auch die atrophische Muskulatur des Coriums auch etwas dazu beitragen mag. Das Einsinken wird aber auch wohl bedingt durch die die verschiedenen Schichten der Haut treffende Atrophie, denn, wie oben erwähnt, ist die Haut im ganzen verdünnt, muss also auch nied-

riger sein wie die umgebende normale. Auf den Schwund des Elastins sind auch wohl die von mir beobachteten, künstlich verursachten Hämorrhagien der Haut, die ich vorhin erwähnt habe, zurückzuführen. Denn die Gefässwände und das umgebende Gewebe sind somit auch eines gewissen Wiederstandes beraubt, wodurch jene leichter einreissen.

Die Färbung der Haut mag von drei Umständen abhängig sein.

Die Flecken, die auf Druck nicht verschwinden, sind durch Pigment bedingt; letzteres bringt durch seinen mehr oder weniger ausgesprochenen Teint, sowie durch seine mehr oder weniger grosse Anhäufung, die verschiedenen Nüancirungen der Haut hervor, vom hellgelben bis zum dunkelbraunen.

Die Pigmentvermehrung begleitet häufig die atrophischen Prozesse. So beobachtet man z. B. dieselbe bei der Herzatrophie im Herzmuskel, bei der Muskelatrophie in den willkührlichen Muskeln, in der Haut bei der senilen Atrophie etc.

Diejenige Färbung, welche auf Druck schwindet, ist abhängig von den durch die verdünnte Epidermis durchschimmernden Gefässen und Capillaren. Je nachdem es Venen oder Arterien sind, ist die Nüance hellroth oder lividroth. Ferner, wie Jadassohn füglich hervorhebt, mag der Verlust des weissen elastischen Gewebes und somit das leichtere Durchschimmern durch die Haut auch etwas dazu beitragen. Nicht ohne Einfluss endlich mag, wie im Jadassohn'schen Falle, die kleine Entzündung sein, die aus den Zelleninfiltrationen der Papillen und in der Nachbarschaft der Gefässe, und

vielleicht aus den leicht erhabenen Efflorescenzen zu schliessen wäre. Diese Frage habe ich bereits oben ventilirt, bei dem Status præsens, sowie bei dem mikroskopischen Befunde. Das Vorhandensein der oben erwähnten, unzähligen kleinen roten Pünktchen kann ich nicht anders deuten, als dadurch, dass infolge der Verdünnung der Epidermis, namentlich des Rete Malpighii, die Spitzen der Papillen mit den in derselben liegenden Gefässschlingen, besser durchschimmern. Dass es keine kleinen Hauthämorrhagien sind, beweist das vollständige Schwinden derselben auf Druck und bei Spannen der Haut.

Die geringe Verschieblichkeit der Narbenflächen an der einen Kniekehle ist die Folge der Narbenretraction nach der Verbrennung. Der blaue Teint derselben rührt von den durchschimmernden oberflächlichen Venen her. Die rote Farbe der Capillaren fehlt eben hier, wegen der Spannung der Haut. Der Glanz rührt von der Ausgleichung der Furchen und Linien der Haut her.

Ich versuchte auch nun das Fehlen resp. die Spärlichkeit der Schweissdrüsen, sowie das Fehlen des Arrectores pilorum physiologisch nachzuweisen. Um mir über letzteres Gewissheit zu verschaffen, zerstäubte ich mit einem Aetherspray Aether auf die afficirten Stellen und auf die gesunde Haut. Doch gelang mir das Experiment nicht. Ich konnte die sogenannte Cutis anserina, welche die Folge eines Reizes der Arrectores pilorum ist, weder auf der kranken, noch auf der gesunden Haut erzeugen.

Um das Fehlen der Schweissdrüsen, respective ihre Spärlichkeit experimentell zu eruiren, spritzte ich der

Patientin 0,02 Pilocarpinum muriaticum ein. In einigen Minuten war die Reaction da. An allen gesunden Hautstellen war die Secretion abundant, während sie an den afficirten Stellen kaum zu sehen war oder vollständig fehlte. An den Depressionen war keine Spur von Schweisssecretion zu sehen.

Beim Aufdecken (Patientin lag im Bett) zum Zwecke der Beobachtung, bekam Patientin die vermisste Gänsehaut. Ich konnte also hier zugleich auch das andere Phänomen beobachten und constatiren, dass an den atrophischen Stellen, namentlich an den Depressionen, die kleinen charakteristischen Erhebungen am Follikel fehlten, oder, wie bei den pigmentirten und geröteten Stellen, äusserst spärlich waren.

Im Vorübergehen möchte ich hier erwähnen, dass bei unserer Patientin nach der Injection, merkwürdigerweise anstatt einer Myose, eine Mydriase eintrat. Sie selber machte uns darauf aufmerksam, indem sie über schlechteres Sehen klagte; wie wir hinsahen, waren die Pupillen ad maximum erweitert. Nach einer Stunde war die Störung noch nicht vollständig beseitigt.

Wenn wir nun diesen Befund mit dem der oben angeführten Fälle der Litteratur vergleichen, so finden wir viel Analogie mit einzelnen derselben. Am besten lässt sich wohl dieser Fall dem von Jadassohn beschriebenen anreihen. Fand doch derselbe als charakteristisch ebenfalls die Lücken im elastischen Gewebe, das Gestrecktsein des collagenen Gewebes, die Spärlichkeit resp. das Fehlen von Haaren und Drüsen, die Infiltration einzelner Stellen mit Rundzellen etc. Auch äusserlich bietet sein Fall manche Aehnlichkeit mit dem

meinigen. Zum Unterschied aber fand ich die Atrophie und Spärlichkeit der Gefässe, die Unregelmässigkeit der Papillen in Bezug auf Grösse, Form und Zahl. Ein weiterer grosser Unterschied besteht darin, dass der Fall von Jadassohn ein acquirirter ist, während meiner congenital ist, ferner dass man in seinem eine Veränderung beobachten konnte, welche hier vollkommen fehlt. Wenn auch mit dem Buchwald'schen einzelne Aehnlichkeiten vorhanden sind, so unterscheidet er sich ebenfalls von demselben dadurch, dass in letzterem das Fettgewebe fehlt, welches bei unserem Falle vorhanden ist; ferner durch das Fehlen einer charakteristischen Hautfaltung und durch seine Congenitalität. Das Gleiche gilt auch ungefähr von dem Pospelow'schen und dem Touton'schen Falle. Mit dem Behrendt'schen und Seligmann'schen hat er kaum mehr als die Congenitalität gemeinsam.

Somit würde denn dieser Fall in der Litteratur ein ganz genaues Paradigma kaum haben und als höchst seltene Affection hingestellt werden können.

Die Aetiologie ist auch hier sehr dunkel.

Man hat bei solchen, sogenannten idiopathischen Hautaffectionen, nach ætiologischen Momenten gesucht, und auch in der That einige aufgestellt. So finden wir, wie überall, so auch hier, die immer wiederkehrende Erblichkeitsfrage, mag die Affection, als solche, congenital oder acquirirt sein.

Ein solcher Fall ist von Smith beschrieben worden in seinem Aufsatze:

„Circumscribed Atrophy of the skin of possibily hereditary origin.“ (N. J. 1888. Inaug. Cutaneous et

Urin-Genit. Diseases.) Man könnte hier wohl dieselbe ausschliessen, da Patientin angibt, dass keiner ihrer nächsten Angehörigen an einer ähnlichen Affection gelitten hat. Dann hat man auch das Nervensystem beschuldigt und an eine trophische Affection gedacht, durch den Ausfall oder die Degeneration der sogenannten trophischen Nerven. Leider konnten noch in keinem Falle dieser Art die Nervencentra untersucht werden. Wenn nun spätere Untersuchungen den tropheneurotischen Einfluss demonstriren könnten, so müssten diese Affektionen das Beiwort „idiopathisch" verlieren und ihren verwandten, den symptomatischen oder secundären, angereiht werden.

Ich möchte doch einen solchen Einfluss hier ausschliessen, einmal, weil ich in meinen Schnitten normale Nerven gefunden habe, und zweitens, weil die veränderten Stellen der Haut so wenig mit den Verbreitungsbezirken der Nervenfasern übereinstimmen, wie es doch in dem Falle von Ohmann-Dumesnil und dem von Atkinson, wo die Affection unilateral war, nachgewiesen werden konnte, ferner weil die Untersuchung des Nervensystems einen normalen Befund ergab.

Jedenfalls sind mehrere solcher Fälle beschrieben worden, wo eine Störung des Nervensystems augenfällig ist. Ich erinnere nur an die eben erwähnten Fälle, ferner an den Fall von Vidal: „Lésions trophiques consécutives à une paralysie d'origine périphérique"; an die „Trophoneurosis facialis" von Romberg etc. Bekannt sind ja auch die Fälle von Dystrophien der Haut, welche nervösen Ursprungs sind. Solche Fälle sind von Pospelow, Leloir und andern beschrieben worden. Diese

Affectionen sind selbstredend als symptomatisch zu bezeichnen. In dasselbe Gebiet fallen auch die Fälle, bei welchen man schwere Krankheiten, als das die Atrophien der Haut bedingende Moment angeführt hat. So hat Reuss zwei Fälle beschrieben, die nach einem schweren Typhus abdominalis aufgetreten sind. (S. Archiv für physiologische Heilkunde, I. Stuttgart 1852.) Ohmann-Dumesnil beschrieb einen analogen Fall, ebenfalls nach Typhus abdominalis: „A case of striæ et maculæ atrophicæ cutis following typhoid fever". (W. M. Ass. Mansoury Kansas-City 1891.) Andere haben in gleichem Sinne die Diphterie beschuldigt.

Bowditsch referirt einen Fall traumatischen Ursprungs. Die Læsion des Nervensystems könnte also auch hier in die Wagschale fallen.

Der Umstand aber, dass die Gefässe atrophisch sind, genügt auch nicht, um die Atrophie durch Kreislaufstörung zu erklären. Die Gefässatrophie braucht eben nicht das primäre zu sein, sondern mag wohl gleichen Schritt halten mit dem übrigen Prozesse. Denn immerhin könnte der collaterale Kreislauf im Stande sein, diesen Defect auszugleichen.

Wir finden ein äusseres Analogon zu diesen Atrophien in den postsyphilitischen narbenähnlichen Retractionen der Cutis, mit Faltenbildung, Fehlen von Haaren, Infiltration der bindegewebigen Schicht der Cutis, der Gefässnachbarschaft, der Papillen, mit Abflachung und Verschmelzung derselben und Verdünnung der Epidermis. (Oppenheimer. Ueber einen Fall von sogenannter circumscripter Atrophie der Haut, Archiv für Dermatologie und Syphilis.) Hier waren aber die Elemente

der Haut normal, die elastischen Fasern vorhanden. Solche Fälle sind auch beschrieben worden von Balzer: „Vergetures syphilitiques“ (Semaine médicale 1887), von Reblaub: „Contribution à l'étude des vergetures arrondies ou macules atrophiques“. (Annales de Dermatologie et syphiligraphie, T. X. Nr. 7, 1882), von Viret: Macules atrophiques cutanées“. (Annales der Dermat. et Syphill. 1887) und von anderen. Doch soll es nach Oppenheimer keine richtige Atrophie irgend eines Hautabschnittes sein, sondern eine durch Zerrung und Dehnung entstandene Verdünnung des Bindegewebes.

In unserem Falle können, wie leicht aus der Anamnese erhellt, solche Momente für die Aetiologie der Erkrankung nicht herangezogen werden. Wir können uns also vorläufig nur darauf beschränken, eine idiopathische Hautatrophie zu diagnosticiren, bei welcher alle Elemente der Haut, sowie alle Schichten mehr oder weniger oder gar ganz atrophisch sind, und zwar in Verbindung mit einer leichten, vielleicht primären, Entzündung.

Was die letzte anbelangt, so habe ich die von Jadassohn beobachtete Papelbildung hier vermisst, und nur die oben erwähnten kleinen, erhabenen, roten Efflorescenzen gefunden, woraus man vielleicht auch auf eine ganz geringe, äusserst chronisch verlaufende Entzündung schliessen dürfte. Dieselbe würde sich, meiner Ansicht nach, in einer, entsprechend der Efflorescenz, sich entwickelnden Hypertrophie des Bindegewebes documentiren, klinisch nachweisbar, durch die, bei Spannen der Haut, äusserst scharf von der umgebenden Haut durch Grösse und Farbe sich abhebende Neubildung. Dieser wurde dann unter Pigmentbildung, Schwund des

Elastins etc. die Atrophie äusserst langsam folgen, wie ich oben unter aller Reserve angegeben habe.

Es erübrigt noch die Differentialdiagnose von ähnlichen Erkrankungen der Haut.

Eine Verwechslung mit den zwei Typen des Xeroderma pigmentosum Kaposi's wäre kaum möglich. In unserem Falle fehlt die ausgesprochene Progressivität des Prozesses, die Gefässektasie und Neubildung, die Ectasie der Drüsen, die Tumorenbildung, die Ulcerationen und Rhagaden, die Augenaffectionen: als Ectropium, Blepharitis, Epiphora, sowie die Læsionen der Lippen, lauter Symptome, die das Xeroderma I so genau charakterisieren.

Ich füge noch hinzu, dass das Xeroderma gewöhnlich mehrere Geschwister befällt, was auch wiederum in unserem Falle vermisst wird.

Von dem zweiten Typus unterscheidet sich die in Rede stehende Erkrankung dadurch, dass in jenem Pigmentmangel der betroffenen Stellen existirt, und dass die Spitzen der Finger und Zehen infolge des mangelhaften Schutzes der Epidermis äusserst hyperæsthetisch sind. Unsere Patientin ist Dienstmädchen und hatte nie zu klagen über Behinderung bei der Arbeit.

Von den Striæ et maculæ atrophicæ, mit denen diese Affection eine grosse anatomische Verwandtschaft hat, z. B. Atrophie der Papillen, Auseinandergedrängtsein der elastischen Faserbündel (Troisier et Ménétrier), Atrophie der Capillaren und Gefässe, Spärlichkeit der Drüsen, kann hier keine Rede sein, einmal weil die Affection angeboren ist, ferner weil das beschuldigte ætiologische Moment, nämlich die mechanische Einwir-

kung, z. B. Dehnung bei raschem Wachsthum (Schultze), rasche Fettzunahme, forcirte Bewegung (Cantani), aus der Anamnese und dem Status auszuschliessen sind. Bei dem letzterwähnten mechanischem Momente sind häufig Gefässzerreissungen und Hämorrhagien mit ihren bekannten Farbennüancen von Blaurot zu Braun, ja sogar schmerzhafte Symptome (Palizari, Podratzky) und Quaddelbildung vorhanden, die hier gleichfalls auszuschliessen sind.

Von dem nach papulösen Syphiliden auftretenden Atrophien der Haut habe ich oben gesprochen und zugleich auf den Unterschied aufmerksam gemacht.

Es giebt ausserdem noch eine Reihe von Erkrankungen der Haut, die nach ihrer Involution narbenähnliche Flecke hinterlassen, so der Lupus erythematodes, Glossy-Skin, etc. Dass sie in unserem Falle nicht in Betracht kommen können, liegt auf der Hand.

Es hat auch das Sclerema atrophicum, das Endstadium der Sclerodermie einige Aehnlichkeit mit der besprochenen Affection. Im Beginne ist aber die Haut indurirt und bleich, während sie hier weich ist, und rote Flecken das Leiden markiren.

Therapeutisch wurden Liquor Fowleri innerlich und Arseninjectionen versucht, aber ohne jeden Erfolg.

Da jedoch, nach Angabe der Patientin und nach unserer eigenen Beobachtung, die Affection gar nicht fortschreitet, andererseits Schmerzen und Sensationen absolut fehlen, so ist die Prognose, welche quoad restitutionem natürlich mala ist, quoad vitam et functionem als bona zu bezeichnen.

Am Schlusse dieser Abhandlung sei es mir gestattet, meinen hochverehrten Lehrern Herrn Prof. Dr. Wolff für die Anregung zu dieser Arbeit und für die gütige Ueberlassung des Falles, Herrn Prof. Dr. Naunyn für die freundliche Uebernahme des Referats meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Den Herren Assistenten Dr. Kohn und meinem Freunde Dr. Kutznitzky bin ich für ihr stets freundliches Entgegenkommen in jeder Hinsicht zu besonderem Danke verpflichtet.

Litteratur.

Leloir et Vidal: Traité pratique des maladies de la peau.

Brocq: Traité des maladies de la peau.

Châtelain: Traité pratique des maladies de la peau.

Hebra: Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten.

Hebra und Kaposi: Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten.

Buchwald: Ein Fall von difluser idiopathischer Hautatrophie. (Vierteljahresschrift für Dermat. und Syph. 1883.)

Behrendt: Ein Fall idiopathischer angeborener Hautatrophie. (Berlin. klinische Wochenschrift 1885.)

Touton: Ein Fall v. erworbener idiopathischer Hautatrophie. (Deutsche medizinische Wochenschrift 1886).

Pospelow: Cas d'une atrophie idiopathique de la peau. (Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie 1886.)

Jadassohn: Ueber eine eigenartige Form von Atrophia maculosa cutis. (Ergänzungshefte zum Archiv für Dermatologie et Syphilis 1892. Heft I.)

Oppenheimer: Ueber einen Fall von sogenannter circumscripter Atrophie der Haut nach sekundärer Syphilis. (Archiv für Dermat. et Syphilis.)

Reuss: Ueber einen Fall v. umschriebener primärer Hautatrophie. (Archiv für physiologische Heilkunde. Stuttgart 1852.)

Ed. Seligmann: De Epidermidis imprimis neonatorum desquamatione. (Dissert. inaug. Berlin 1841.)